Aus der Universitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten
zu Breslau.
(Direktor: Geh. Rat Jadassohn.)

Zur Ätiologie der Alopecia areata.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen
Friedrich Wilhelms-Universität zu Breslau

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

vorgelegt von

Rudolf Spitzer,
Volont.-Assistent der Klinik.

Breslau 1920.
Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich Wilhelms-Universität zu Breslau.
Berichterstatter: Professor Dr. Jadassohn.

Dem Andenken meines Vaters.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548211_0055

Das Krankheitsbild der Alopecia areata hat, seitdem Sauvages 1763 die erste genauere Beschreibung desselben gegeben hatte, eine fortlaufende Bearbeitung und Abgrenzung erfahren, so daß es heut als scharf charakterisiert gelten kann. Noch ganz im unklaren aber sind wir über die Ätiologie, so viele Generationen von Forschern sich auch eingehend darum bemüht haben. Neben der zumal früher in Frankreich allgemein geltenden Anschauung vom parasitären Charakter der Erkrankung haben die Hypothesen von der trophoneurotischen (Joseph) und dystrophischen (Jacquet) Ätiologie der Alopecia areata Anerkennung gefunden, und in neuester Zeit hat die Lehre von Funktion und Dysfunktion der endocrinen Drüsen die ätiologische Forschung in diese Richtung gelenkt, und viele Forscher nehmen heute eine „endocrine Autointoxikation" als Ursache der Alopecia areata an.

Wie sehr und in wie kurzer Zeit die Anschauungen gewechselt haben, geht z. B. aus den Ergebnissen zweier dermatologischer Kongresse hervor, welche sich mit dieser Frage eingehend befaßt haben: Auf dem Kongreß in Lissabon 1906 lautete das Thema noch „Contagion de la Pelade", die beiden Referenten Radcliffe Crocker und Hallopeau setzten sich entschieden für den parasitären Charakter der Erkrankung ein — ersterer gab sogar noch eine Zusammenstellung der „Infektionsweisen" — im gleichen Sinne sprachen sich die Diskussionsredner aus, und Radcliffe Crocker konnte im Schlußwort seiner Genugtuung über die einmütige Stellungnahme des Kongresses für die vorgetragene Anschauung Ausdruck geben. Welch anderes Bild auf dem Internationalen Medizinischen Kongreß in

London 1913! Nicht nur, daß die beiden Hauptreferenten über das Thema „Alopecia areata und ähnliche Krankheiten", Pellizzari und Sabouraud, die parasitäre Ätiologie ganz ablehnten, sie ernteten damit die Zustimmung fast aller Redner, und nur Jadassohn und Sequeira — letzterer auf Grund der Epidemie von Colcott Fox 1912 — sprachen sich für die Möglichkeit einer infektiösen Entstehung der Alopecia areata aus.

Woher kommt ein so starkes Schwanken und solche Unsicherheit der Meinungen? Die Antwort liegt in dem Leitsatze, den R. Sabouraud einer seiner Arbeiten über dieses Thema vorausgeschickt hat: Damit eine wissenschaftliche Hypothese Nutzen habe, muß sie sich auf Tatsachen stützen; damit eine ätiologische Hypothese Gültigkeit besitzen soll, muß sie dem klinischen Verlauf und der Entwicklung der Krankheit, die sie erklären will, entsprechen. Und wenn wir nun die Literatur über die Alopecia areata durchsehen, so fällt uns trotz ihres großen Umfanges auf, daß wir über viele Tatsachen noch nicht genügend Material besitzen. Gerade Sabouraud hat sich bemüht, dieses Materlal zu vergrößern. Da sich aber immer wieder zeigt, daß Statistiken aus verschiedenen Beobachtungskreisen verschiedene Resultate ergeben können, schien es erwünscht, gerade mit Rücksicht auf eine Anzahl der von Sabouraud bearbeiteten Punkte seine Angaben zu ergänzen.

Das soll im Folgenden geschehen; daneben habe ich die Möglichkeit gehabt, über die Lymphdrüsenschwellung und über die Frage der Kontagiosität größere Zusammenstellungen vorzunehmen. Das Material stammt zum Teil aus der Lichtabteilung der Universitäts-Hautklinik Breslau, zum Teil aus der Berner Privatpraxis von Herrn Geheimrat Jadassohn.

1. Lymphdrüsenschwellung.

Im Jahre 1896 hat Blaschko einen Fall von Überimpfung von Alopecia areata bei einem Patienten ver-

öffentlicht; bei dieser Gelegenheit verbreitete er sich über die Stützen der parasitären Theorie und erwähnte neben dem inflammatorischen Erythem und initialen Ödem auch den Befund von Drüsenschwellungen in einer großen Zahl von Areatafällen; je nach Lage des Krankheitsherdes seien die mastoidealen oder occipitalen Kopflymphdrüsen erkrankt gefunden worden. Dieses Moment mußte die ätiologische Auffassung der Area Celsi im Sinne einer infektiösen Erkrankung stützen, und so war zu erwarten, daß die Anhänger der nichtparasitären Natur der Alopecia areata sich zu den Mitteilungen Blaschkos kritisch verhalten würden. Doch erst im Jahre 1902 ging Jacquet („La Pelade d'origine dentaire") auf die Bemerkungen Blaschkos in ablehnendem Sinne ein. Teils seien die Drüsenschwellungen auf die therapeutische Reizung, besonders mit Jodtinktur, teils wie die Alopecia areata selbst auf dentale Reizerscheinungen zurückzuführen — Einwände, denen sich auch Dehn anschließt. Danach ist die Beachtung der Lymphdrüsenschwellung aus der Diskussion verschwunden, bis im Jahre 1913 auf dem XVII. Internationalen Medizinischen Kongreß Jadassohn die Aufmerksamkeit erneut auf diesen Befund lenkte, den er in einer Anzahl von Fällen an seinem Schweizer Material erhoben hatte. Jedoch finden sich auch seitdem in der Literatur keine Angaben mehr darüber; nur A. E. Alderson erwähnt aus den Fällen der Laland Stanford University einen Fall von Alopecia universalis, der mit typischen Areataflecken begann und vergrößerte Nuchaldrüsen und links eine palpable Epitrochlear-Drüse zeigte. Diese Mitteilung Aldersons ist aber kaum verwertbar, da neben der Alopecia areata adenoide Wucherungen, Tonsillarhypertrophie und cariöse Zähne vorhanden waren.

Auf Veranlassung von Herrn Geheimrat Jadassohn wurden seit 1. Oktober 1917 sämtliche Fälle von Alopecia areata der Breslauer Universitätshautklinik systematisch auf das Vorhandensein von Lymphdrüsenschwellungen untersucht. Im ganzen sind 166 Beobachtungen aufgezeichnet.

160 Fälle kamen in den zwei Jahren vom 1. X. 17 bis 1. X. 19 zur Untersuchung.

Von den 166 Gesamtbeobachtungen (107 Männer, 59 Frauen) fand sich bei 25 Männern keinerlei Schwellung der Kopflymphdrüsen, bei 82 männlichen Patienten hingegen waren eine oder mehrere derselben deutlich vergrößert. Beim weiblichen Geschlecht waren in 21 Fällen keine, in 38 Fällen deutliche Lymphdrüsenvergrößerungen vorhanden. Sämtliche Fälle kamen frisch zur Untersuchung, bevor irgend ein Medikament appliziert worden war — die Therapie bestand im allgemeinen in Höhensonnenbestrahlung. Trotzdem von einer medikamentösen Reizung also keine Rede sein kann, wiesen durchschnittlich unter 4 Areatafällen 3 die Lymphdrüsenschwellung auf. (27,7 % keine, 72,3 % vergr. Lymphdrüsen).

In Bern waren in einer Reihe von Jahren 182 Fälle auf Drüsenschwellung untersucht worden (127 Männer, 55 Frauen); hierbei ergaben sich: Männer: keine Drüsen 63 %, vergrößerte Drüsen 37 %; Frauen: keine Drüsen 60 %, vergr. Drüsen 40 %, d. h. überhaupt in 61,5 % keine Drüsen, in 38,5 % positives Ergebnis.

Worauf diese Differenz zwischen dem Berner und dem Breslauer Material beruht, ist schwer zu erklären. Bei dem ersteren handelte es sich um Privat-, bei dem letzteren um poliklinische Patienten. Schon das kann einen Unterschied bedingen. Man kann auch daran denken, daß jetzt in Deutschland Lymphdrüsenschwellungen überhaupt besonders häufig sind (Zunahme der Tuberkulose; eventuell kommt auch die Pediculosis capitis in Betracht). Wir haben zur Kontrolle in der Poliklinik in Breslau Gonorrhoepatienten, die sonst, auch anamnestisch, gesund erschienen, auf Schwellungen der Lymphdrüsen am Kopf untersucht und in 28 % der Fälle solche gefunden. Wenn wir annehmen, daß bei den Areata-Patienten also 28 % Lymphdrüsensehwellung unabhängig von der Haarerkrankung aufweisen und daß in dem Berner Material eine solche Kontrolluntersuchung ein wesentlich geringeres Resultat ergeben hätte, so wäre der Unterschied wenigstens zum

Teil erklärt. Es wäre aber auch möglich, daß die verschiedenen Untersucher bei der Feststellung der Befunde verschieden vorgegangen sind, daß in Breslau schon sehr unbedeutende Lymphdrüsenschwellungen gerechnet, in Bern solche vernachlässigt worden sind. Wie dem auch sein mag, viel wichtiger als die Differenz zwischen Breslauer und Berner Material ist die Tatsache, die aus der in Breslau vorgenommenen Kontrolluntersuchung einwandfrei hervor geht, daß in 72,3 % der Alopecia areata-Fälle Lymphdrüsenschwellungen vorhanden waren, bei areatafreien Menschen aber nur in 28 %. An der Bedeutung dieser Haarerkrankung für die Lymphdrüsenvergrößerung kann schon danach also kein Zweifel sein.

Befallen waren in der Regel je nach dem Sitz der Alopecie die mastoidealen und occipitalen Lymphdrüsen, seltener die Nuchaldrüsen, bei Areataherden im Bart auch die Submaxillar- und Submentaldrüsen; vereinzelt praeauriculare und Drüsen am Sternocleidomastoideus. Die Drüsen waren manchmal druckempfindlich, spontane Schmerzen bestanden nicht, die Patienten selbst hatten meist nichts von ihnen bemerkt. Ihre Größe schwankt zwischen der einer Erbse und der einer Haselnuß; doch fanden sich auch noch größere; namentlich dann, wenn sie dem Herd besonders nahe lagen, waren sie so groß, wie sie selbst bei der Kontrolluntersuchung der Kopflymphdrüsen an beliebigen 100 Patienten der Lichtpoliklinik nicht gefunden wurden, obwohl diese zu einem sehr wesentlichen Teil an Lymphomata colli tuberc. litten. Die Konsistenz der Drüsen war mittelweich. Der Sitz derselben entsprach bei unilateralen Herden sehr häufig der Seite des Herdes (Aufzeichnungen über den Sitz des Herdes finden sich nur bei den 182 Berner Fällen), bei bilateralen Fällen waren fast durchweg — wenn überhaupt — die Drüsen beider Seiten befallen.

Einzelne geringe Abweichungen und sonst bezüglich Lokalisation und Verlauf interessante Fälle der Berner Privatpraxis sollen zur Erläuterung dieser Verhältnisse dienen:

1. 48jg. Mann, bisher noch nie von Alopecia areata befallen gewesen, hat jetzt zwei kahle Flecke links am Kopf; es findet sich eine Schwellung der rechten und der linken Occipitaldrüse.
2. 25jg. Frau, Herd rechts an der Schläfe, rechte und linke Mastoidealdrüse geschwollen.
3. 45jg. Frau, bisher noch nie areatakrank gewesen, hat einen Herd in der rechten Augenbraue, es findet sich eine starke Schwellung der rechten, eine geringere der linken Mastoidealdrüse.
4. 21jg. Mann, Herd rechts am Scheitel, rechte Occipitaldrüse stärker geschwollen als links.
5. 16jg. Patient mit einem großen Herd am linken Warzenfortsatz und einem kleineren hinter dem rechten Ohr; es sind nur die linken Occipital- und Mastoidealdrüsen sehr stark geschwollen.
6. 27jg. Frau, kommt bei der ersten Beobachtung mit Alop. ar. des behaarten Kopfes ohne Drüsenschwellung; nach einiger Zeit stellt sie sich mit einer neuen Eruption vor, und diesmal findet sich Drüsenschwellung (linke Occip.-Drüse).
7. 44jg. Mann, mit Alop. ar. am Kinn, weist keine Drüsenschwellung auf; nach 2 Monaten Herde links am Hinterkopf mit Schwellung der linken Occip.-Drüse.
8. 6jg. Mädchen, hat einen Herd rechts am Scheitel, rechte Mastoidealdrüse geschwollen. Nach 2 Jahren kommt Patientin mit einem neuen kahlen Fleck am Hinterkopf in der Mittellinie, rechte Occipital-, linke Mastoidealdrüse geschwollen.
9. 9jg. Mädchen mit Herden an Scheitel und Hinterkopf und Schwellung der Nuchaldrüsen, die mit der Behandlung des Haarausfalles gleichzeitig zurückgehen. Nach einiger Zeit werden die Drüsenschwellungen wieder größer, gleichzeitig entwickeln sich neue Herde von Alop. ar.
10. 40jg. Mann, Herde am Hinterkopf links mit Schwellung einer Occip.-Drüse; nach einiger Zeit nach Abschluß

der ersten Behandlung wird die Alop. ar. wieder stärker, gleichzeitig finden sich rechts und links Mastoideal- und Occipitaldrüsen geschwollen.

11. 38jg. Mann, hat einen Herd rechts am Scheitel mit rechter Mastoidealdrüsenschwellung und einen links am Nacken mit linksseitiger Occip.-Drüsenschwellung.
12. 26jg. Mann, Herd rechts am Kinn größer als links am Kinn, rechts Submentaldrüse größer als links. Nach 3 Monaten kommt er mit neuen Erscheinungen im Bart links, und jetzt findet sich links eine stärkere Schwellung als rechts.
13. 33jg. Mann, Herde von Alop. ar. erst im Bart, dann am behaarten Kopf, Submentaldrüsen geschwollen.
14. 30j. Mann, Herd im Schnurrbart, eine Submentaldrüse geschwollen.
15. 40jg. Mann, Herd im Bart, Schwellung einer Submentaldrüse.
16. 15jg. Knabe, hat einen Areataherd rechts am Scheitel. Es findet sich eine besonders starke Schwellung der rechten Submaxillardrüse. Der einzige Fall, der bei Erkrankung des behaarten Kopfes Schwellung einer Unterkieferdrüse aufwies.
17. 40jg. Frau, Herd am linken Ohr, Drüse am linken Sternocleidomastoideus.

In Fall 1 und 2 war bei unilateralen Herden auch eine Drüse auf der anderen Seite geschwollen (ohne Angabe ihrer Größe).

In Fall 3 und 4 war die kontralaterale Drüse deutlich kleiner als auf derselben Seite.

In Fall 5 entspricht nur dem größeren Herd eine Drüse.

In Fall 6 und 7 traten erst mit neuen Eruptionen Drüsenschwellungen zum ersten Male auf, während bei Fall 8—10 jeder Anfall mit dem charakteristischen Drüsenbefund einhergeht.

In Fall 11 und 12 wird die Abhängigkeit der Drüsen von der Lokalisation der Alopecie besonders deutlich.

13—15 Herde im Bart mit Drüsenschwellungen.

16—17 seltenere Lokalisation der Drüsenschwellung.

Außer den ersten zwei Fällen geht aus sämtlichen übrigen angegebenen deutlichst die Abhängigkeit der Drüsen von Sitz und Größe der Alopecia areata hervor. Auch bei den nichtverzeichneten übrigen 52 der 69 mit Drüsenschwellung einhergehenden Fälle aus Bern entspricht bei unilateralen Herden die Drüsenlokalisation ausnahmslos der Seite der Alopecie; bei fast sämtlichen entsprechen Herden des Vorderkopfs und der Schläfe Mastoidealdrüsen, solchen des Hinterkopfs Occipital- bezw. Nuchaldrüsen.

Ein Zweifel an dem unmittelbaren Zusammenhange der Drüsenschwellungen mit der Alopecia areata erscheint daher nicht mehr berechtigt.

Es liegt gewiß sehr nahe, in Übereinstimmung mit Blaschko in dieser Tatsache einen weiteren Anhaltspunkt für die infektiöse Natur der Alopecia areata zu sehen. Mehr kann man freilich auch in dieser Beziehung nicht sagen; denn es wäre doch auch möglich, daß eine autotoxisch bedingte Entzündung Lymphdrüsenschwellungen hervorruft. Man könnte sich zur Not selbst vorstellen, daß bei dem Verlust der Haare nekrobiotisches Material frei wird und, in die Lymphdrüsen abtransportiert, diese irritiert. Das alles ist, bis wir die eigentliche Ursache der Alopecia areata kennen, noch rein hypothetischer Natur.

2. Alter und Geschlecht.

Aufzeichnungen über Alter und Geschlecht finden sich bei dem von mir benutzten Material bei 818 Patienten.

Auf dem Internationalen Dermatologen-Kongreß 1896 in London berichtete Ciarocchi über 547 Fälle, die er in $5^1/_2$jähriger Beobachtungszeit in einer großen Ambulanz in Rom gesammelt hatte. Danach fanden sich relativ am meisten Erkrankungen an Alopecia areata zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr, nämlich zirka 25 %, nach dem 40. Lebensjahre wurden die Fälle selten, nach 50 Jahren sehr selten, über 64 Jahre kam kein Fall zur Beobachtung. Anderer-

seits war unter 5 Jahren die Erkrankungsziffer eine auffallend niedrige (17 Fälle). Das weibliche Geschlecht war in diesem ersten Lustrum besonders stark vertreten (9 unter 17 Fällen). Später war das Verhältnis zu den Männern wie 1 zu 2,8.

Vor dem IV. Int. Derm.-Kongr. teilt Lassar über das Vorkommen der Erkrankung im Alter von 20—30 Jahren eine enstprechende Zahl, nämlich 20—30 %, mit. R. Sabouraud, der über 200 Fälle verfügt und in eingehender Weise sich bemüht hat, aus seinem Material Schlüsse zu ziehen, fand keine Alopecia areata unter 4 und über 58 Jahre; nach dem 5. Lebensjahre stieg die Frequenzkurve steil an und erreichte mit 6, 7, 8 und 11 Jahren ihr Maximum, um vom 12. Lebensjahre an zu fallen und nie mehr diesselbe Höhe zu erreichen wie in dem „kritischen Alter der Pelade" zwischen 6 und 12 Jahren. Im Alter von 15—20 Jahren kommt die Krankheit noch einigermaßen häufig vor, um dann aber immer seltener zu werden; nur bei 50 Jahren findet sich noch eine kleine Erhebung der Kurve. Was das Geschlecht anlangt, so fand er die Alopecie bei Frauen ungefähr zweimal seltener als bei Männern (70 zu 130) und ein Vergleich der Häufigkeit in den verschiedenen Lebensaltern zeigt eine auffallende Frequenz bei Frauen im 50. Lebensjahre. Er folgert daraus, daß eine „Pelade der Menopause" vorkomme.

Betrachtet man nun die Gesamtzahl 818 unserer Beobachtungen bezüglich der Frequenz in den einzelnen Lebensaltern, so sieht man, daß die Alopecia areata mit den ersten Fällen im 3. Lebensjahre beginnt. Ihre Frequenz steigt bis zum 15. Lebensjahre schnell, dann langsamer an, um im Alter von 30 Jahren ihr Maximum zu ereichen. Annähernd ebenso häufig kommt die Areata auch noch mit 40 Jahren vor, dann fällt die Frequenzkurve ab. Nach 53 Jahren wird die Alopecia areata selten, ein Fall über 62 Jahre wurde nicht beobachtet. Zwischen 20 und 30 Jahren fanden sich 25 %, zwischen 30 und 40 Jahren 27 % aller Fälle, mithin die Hälfte im Alter von 20—40 Jahren.

Ein Vergleich der Verhältnisse in Bern und Breslau ergibt keine Differenzen. An beiden Orten treten die ersten Fälle bei dreijährigen Kindern auf. Die ältesten Erkrankten sind 61 bezw. 62 Jahre alt. In beiden Statistiken fällt der Anstieg der Frequenz vom 6. und besonders vom 10. zum 15. Lebensjahre auf, der sich in der Schweiz allerdings flacher vollzieht. Beidemal sinkt die Frequenz vom 40. Jahre ab.

Eine Betrachtung der beiden Geschlechter ergibt das Verhältnis der Frauen zu den Männern wie 150 zu 281 (Breslau) und 124 zu 263 (Bern), d. h. auch hier bestätigt sich, daß die Alopecia areata bei Männern doppelt so häufig zur Beobachtung kommt wie bei den Frauen. Demgegenüber fällt das außergewöhnlich frequente Vorkommen bei den kleinen Mädchen der ersten 5 Lebensjahre gegenüber den gleichaltrigen Knaben auf (6 zu 5); ein Umstand, der auch schon von Ciarocchi 1896 festgestellt wurde und den ich daher besonders erwähne. Sonst differieren die Kurven bei beiden Geschlechtern nicht, insbesondere ist ein auffälliges Befallensein der Frauen zur Zeit der Menopause nicht zu konstatieren. Andererseits scheint auch das Ansteigen vom 6. und besonders vom 10. bis zum 15. Lebensjahre, in dem man geneigt sein könnte, einen Einfluß der Pubertät zu sehen, zu solcher Behauptung nicht auszureichen; denn man muß auch an andere Möglichkeiten denken, die das außerordentliche Ansteigen der Erkrankungsziffer gerade in diesen Jahren erklären könnten. So ist durch den Schulbesuch die Berührung mit einer großen Zahl anderer Kinder und damit die Möglichkeit einer eventuellen Infektion für die Zeit vom 6. bis 15. Lebensjahre in viel höherem Maße gegeben als vorher. Dann frequentieren die Kinder von diesem Alter ab auch mehr die Friseurläden und setzen sich hier einer Ansteckung durch Kämme und Bürsten des Friseurs aus. Gab doch Radcliffe Crocker 1906 an, unter 95 bekannten Infektionswegen 45 mal eine Übertragung auf diesem Wege ermittelt zu haben. Ob das besonders starke

Anschwellen zwischen 10. und 15. Jahre mit der Pubertät in Zusammenhang zu bringen ist, bleibt zweifelhaft. Es wäre ja möglich, daß durch diese die Disposition zur Alopecia areata gesteigert würde, wie die zur Acne erst zur Zeit der Geschlechtsreife entsteht oder die zu Mikrosporie und glatter Trichophytie der Kinderköpfe erlischt. Aber es wäre auch möglich, daß die angeführten rein äußeren Momente (Steigerung der Infektionsmöglichkeiten) in dem späteren Kindesalter stärker einwirken als in dem mittleren (6. bis 10. Lebensjahr).

Zur Erklärung des großen Unterschiedes in der Häufigkeit der Krankheit bei den beiden Geschlechtern könnte man zunächst natürlich daran denken, daß Frauen viel häufiger kleine Areataflecke übersehen, daß die Herde wieder abheilen, ohne daß die Patientin die kahlen Stellen entdeckt hätte. Dann aber ist zu erwägen, daß das lange dichte Frauenhaar der Kopfhaut einen viel besseren Schutz gegen Infektion von außen geben kann als das kurzgeschnittene Haar der Männer, welche außerdem noch besonders mit den Instrumenten des Haarschneiders in Berührung kommen. So kommen auch die glatten Trichophytien und die Mikrosporien der Kinderköpfe bei Knaben viel öfter vor als bei Mädchen. Dann gehen Männer ja überhaupt viel häufiger zum Friseur als Frauen und der häufige Beginn der Alopecia areata im Bart bei Männern, die sich in Raseurläden rasieren lassen, spricht im Sinne einer beim Rasieren erworbenen Infektion.

Eine trophoneurotische Entstehung der Erkrankung nach direkter Nervenschädigung im Sinne Max Josephs kann das Vorwiegen eines Geschlechtes nicht erklären; denn wenn auch Traumen gewiß speziell auch des Kopfes bei Männern häufiger sind als bei Frauen, so spielen solche in der Ätiologie der Krankheit doch eine zu geringe Rolle, um zahlenmäßig ins Gewicht zu fallen.

Allgemeine funktionelle Nervenerkrankungen, z. B. im Sinne des psychischen Chok (neurotische Alopecie, Pochlmann, Ssuchow u. a.) lassen bei der Labilität des weib-

lichen Geschlechtes gegen psychische Traumen eher ein Überwiegen der Frauen erwarten.

Das Gleiche gilt auch von der endocrinen Genese der Alopecia areata: ist doch bekannt, daß, ganz abgesehen von den Schwangerschaftsstörungen, manche endocrine Erkrankungen, Basedowsche Krankheit, Myxoedema adult. in ca. 80% der Fälle gerade bei Frauen vorkommen, während bei den anderen endocrinen Störungen wenigstens ein auffallendes Vorwiegen des männlichen Geschlechts nicht konstatiert wird (Biedl). Es bleibt noch zu bemerken, daß beide Geschlechter in gleicher Zahl an cariösen Zähnen zu leiden haben, sodaß auch dentale Reizung das auffallende Befallensein der Männer nicht zu erklären vermag.

Wir sehen schon aus dieser Betrachtung von Geschlecht und Alter, daß keine der bestehenden Theorien vollkommen zur Erklärung der Tatsachen ausreicht, daß aber noch am meisten die infektiöse Genese Wahrscheinlichkeit beanspruchen kann, wobei es wohl möglich ist, daß andere Momente im Sinn prädisponierender Ursachen eine mehr oder weniger große Rolle spielen.

3. Recidive.

Sack weist in Mračeks Handbuch auf die Möglichkeit ja Wahrscheinlichkeit von Rückfällen hin, und Dehn und Sabouraud geben an, daß in 50% der Fälle Recidive mit oft mehreren Jahren Zwischenraum bei Alopecia areata beobachtet werden.

Unter unseren 191 Fällen, welche in dieser Hinsicht anamnestisch befragt wurden, ergab sich in 89 Fällen (46%), daß die betreffenden Kranken früher schon an Alopecia areata gelitten hatten, und zwar handelte es sich oft nicht um einen einmaligen Rückfall, sondern die Kranken gaben vielfach an, im Laufe der Jahre bis zur Dauer von 19 Jahren wiederholt erkrankt zu sein, wobei der einzelne Anfall jedesmal vollständig zur Abheilung gelangt sein soll. Handelte es sich um einzelne durch Jahre getrennte Anfälle, so war das Intervall meist 2—8 Jahre; doch fanden sich auch

Zwischenräume von 25 und 27 Jahren, ja ein 53jähriger Mann gab an, als 6jähriger Knabe, ein 42jähriger Patient nur vom 8. bis 10. Lebensjahre an der Krankheit gelitten zu haben. Bei einer 32jährigen Frau hatte der erste Ausbruch vor 15 Jahren zu einer Alopecia totalis geführt, während diesmal nur einzelne Flecke bestanden. Dasselbe gilt von einer anderen 33jährigen Patientin, die als 6jähriges Mädchen eine Alopecia totalis durchgemacht hatte. Doch fand sich auch das Umgekehrte, daß der zweite Anfall zur Alopecia totalis führte, während beim ersten nur einzelne Herde bestanden hatten. Bei einer 38jährigen Frau hatten im Abstand von 6 Jahren zwei Eruptionen beidemal zu totaler Alopecie mit Nagelveränderung geführt. Eine Patientin gab an, daß seit 3 Jahren ihre Recidive regelmäßig im Oktober vorkommen; in einem anderen Falle waren bei einem Rückfall nach 20 Jahren angeblich dieselben Stellen befallen wie beim ersten Mal.

Natürlich ist nicht auf alle diese anamnestischen Angaben unbedingter Verlaß, aber im ganzen kann doch an der außerordentlich großen Häufigkeit der Recidive ein Zweifel nicht bestehen, und zwar auch bei der benignen, nicht bloß bei der malignen Form. Es gibt auch Fälle, in denen viele Jahre hindurch Recidive auftreten, so daß der Kopf immer einen oder mehrere Herde der Alopecia areata trägt.

Manche Kranke geben als Ursache für den einzelnen Rückfall bestimmte Momente (allgemeine Erkrankung, Operationen u. a.) an. In der Mehrzahl der Fälle aber sind solche anamnestisch nicht auffindbar.

Wenn wir fragen, ob wir aus der ausgesprochenen Neigung zu Recidiven irgendwelche bestimmte Schlüsse auf die Ätiologie der Krankheit ziehen können, so ist das m. E. nicht der Fall. Handelte es sich um eine Neurose oder um eine autotoxische Krankheit, so müßte man feststellen, wodurch der einzelne Anfall der Krankheit ausgelöst wird; darüber aber haben wir bei unserem Material nicht genügend Anhaltspunkte gefunden. Handelte es sich um eine Infektionskrankheit, so wäre zweierlei möglich:

Einmal könnte eine Disposition zu der Krankheit eine der Bedingungen der Krankheitsentstehung abgeben, so daß, wenn überhaupt eine Berührung mit dem Virus zustandekommt, dieses besonders leicht haftet. Eine solche Disposition könnte entweder angeboren bezw. ererbt sein (s. u. bei familiärer Alopecia areata) oder sie könnte auch durch das einmalige Überstehen der Krankheit erworben sein, wie wir das ja auch bei anderen Infektionskrankheiten kennen. Oder aber wir müßten annehmen, daß die supponierten Erreger der Alopecia areata auch nach scheinbarer oder wirklicher Heilung der Krankheit haften bleiben und dann mit oder meist ohne nachweisbare auslösende Ursache allgemeiner oder lokaler Art zu neuer Pathogenität erwachen.

4. Kontagiosität.

Was die viel umstrittene Frage der Kontagiosität der Alopecia areata und der Areataepidemien anlangt, so findet sich eine Zusammenstellung der bekannten Epidemien mit eingehender Literaturangabe bei Poehlmann 1912. Besonders beweisend erscheinen die von ihm referierten Mitteilungen Theodor Mayers über die Epidemie unter 12 Schutzmännern eines Berliner Polizeireviers, die dasselbe Wachbett benutzten, und Hoesslins Bericht aus einem Münchener Knabeninternat, wo 1900 25 % der Insassen erkrankten.

Außer den bei Poehlmann mitgeteilten Fällen fand ich noch folgende:

Bourgedieu (1889) berichtet über eine Epidemie in einem französischen Reiterregiment, wo sich im Laufe von 2 Monaten im Anschluß an das Eintreffen eines areatakranken Infanteristen 44 Fälle unter den Mannschaften entwickelten; daneben erkrankten noch zwei Personen, die nicht mit den Leuten selbst, wohl aber mit den Pferden derselben zu tun hatten. Auch bei den Tieren fanden sich nämlich an Schwanz und Mähne kahle Flecke, die frei von Entzündungserscheinungen waren, deren Haare aber die charakteristische Keulenform der Peladehaare boten.

Blaschko (1898) veröffentlicht eine Epidemie bei acht Schulkameraden; des einen Vater war ein Friseur, den ein Teil der anderen Knaben frequentierte.

Auf dem IV. Int. Derm.-Kongreß berichtete Jadassohn Folgendes: Unter 15 in einem Krankenzimmer liegenden Mädchen erkrankten 2 Insassen, deren Betten gerade neben einer an Alopecia areata Erkrankten standen, nach einem Vierteljahr.

Oppenheim berichtet über 3 Fabrikarbeiter, Dreuw über 2 Bureauangestellte, die im selben Betriebe nacheinander an Area Celsi erkrankten.

Ähnlich ist der von Plonski 1902 veröffentlichte Fall, der drei nebeneinandersitzende Schulknaben betrifft.

T. Colcott Fox sah eine größere Epidemie 1913 in einer Schule, wo 21 Mädchen an einer Alopecie erkrankten, deren Herde kleinfleckiger und unregelmäßiger waren, als sonst bei Alopecia areata beschrieben wird.

Davis Haldin sah eine Epidemie in einem Waisenhause, das 300 junge Mädchen beherbergte. In der Zeit von März bis Juni 1913 entwickelten sich 174 Fälle von Alopecia areata, darunter 2 Pflegemütter und eine Dienerin. Im März 1914 fand sich plötzlich ein neuer Fall, dem innerhalb eine Woche 30 weitere Areatafälle folgten. Die Behauptung, daß die endemischen Erkrankungen sich nur in Mädcheninstituten finden, erscheint durch die Mitteilung Hoesslins widerlegt. Eine Untersuchung der Haarstümpfe ergab eine opake Schwellung an den peripheren Enden; die Herde waren nämlich nicht völlig kahl, sondern mit Haarstümpfen bedeckt.

Es liegt nahe, bei den Beobachtungen von Davis Haldin und Colcott Fox, welche beide zugeben, daß es sich in ihren Fällen nicht um typische Alopecia areata gehandelt habe, an das Vorliegen von Alopecia parvimaculata zu denken, einer Krankheit, welche Dreuw 1910 als nicht atrophisches Anfangsstadium der Pseudopelade Brocq auf Grund einer Berliner Epidemie beschrieben hat. Die unscharfe Begrenzung der nichtkonfluierenden, außergewöhnlich

kleinen, mehr eckigen als rundlichen Flecke ist ihnen mit dieser gemeinsam. Jedoch spricht u. a. der bei ihnen erhobene Befund typischer Keulenhaare, die nach Dreuw in solcher Zahl nur bei Alopecia areata vorkommen, gegen die Identität mit der Alopecia parvimaculata.

Was unsere eigenen Beobachtungen anlangt, so fallen unter eine erste Rubrik die Fälle, in denen sich gar keine Ansteckungsmöglichkeit ergeben hat, ja in denen eine Übertragung direkt oder indirekt von Mensch zu Mensch sehr unwahrscheinlich ist. Das sind 5 Frauen, die noch niemals bei einer Coiffeuse gewesen sein wollen, und 3 Männer, die aus einsamen Schweizer Dörfern stammen, in denen nach ihren Angaben sonst niemand an Alopecia areata leidet. Ein Arzt, der noch nie einen Fall von Alopecia areata gesehen hat und sich selbst rasiert, hat einen Herd im Bart.

In eine zweite Gruppe gehören diejenigen Patienten, bei denen eine Ansteckung zwar wohl möglich ist, in denen aber kein Hinweis in irgend einer Beziehung auf eine solche gegeben ist. Das ist die überwiegende Mehrzahl aller Fälle.

Die dritte Gruppe wird von denjenigen gebildet, bei denen eine Ansteckung wahrscheinlich erscheint. Hierzu gehören 10 Fälle von Alopecia areata, in denen Kameraden in derselben Schulklasse gleichfalls an der Krankheit leiden, sei es, daß sie bei ihnen vor oder nach der Erkrankung unseres Patienten auftrat; dann 4 Fälle, in denen Kollegen im Bureau oder in der Fabrik an der gleichen Krankheit litten und schließlich 5 Kranke, welche angeben, daß bei ihrem Friseur noch ein oder mehrere andere an Alopecia areata Leidende bedient werden. Ein Patient beziffert die Zahl derselben auf 10—12. Zu diesen Fällen gehört auch eine Coiffeuse, die eine Kundin mit Alopecia areata hat.

Ein in einem Hutgeschäft mit der Reinigung der Hüte beauftragtes Mädchen, das selbst an Alopecia areata leidet, berichtet, daß zwei ihrer Kunden von derselben Erkrankung befallen seien.

Ein 44jähriger Patient gibt an, vor 6 Wochen sei beim Rasieren ein kleiner Naevus am Kinn angeschnitten worden, gleich danach sei von dort ausgehend Alopecia areata am Bart aufgetreten.

Viertens solche Fälle, denen sehr wahrscheinlich eine Ansteckung zugrundeliegt:

1. Ein Professor der Naturwissenschaften und sein Assistent sind gezwungen, täglich abwechselnd an demselben Mikroskop zu arbeiten. Beide bekommen typische Areataherde im Bart am Kinn.
2. Ein Herr, der seit 24 Jahren fast jedes Jahr mehrere Herde am behaarten Kopf hat, behandelt sich nicht; keiner in seiner Familie oder Umgebung erkrankt, nur sein Kutscher, der den abgelegten Hut seines Herrn getragen hat, bekommt typische Alopecia areata.
3. Ein 16jähriges Mädchen gibt an, vor einigen Wochen den Besuch zweier kleinen Cousinen gehabt zu haben, deren eine an Alopecia areata litt. Die Kinder benutzten mit ihr dasselbe Kammzeug und teilten auch das Bett mit ihr. Jetzt hat nicht nur sie Alopecia areata am behaarten Kopf, sondern auch eine Schwester, die mit dem Besuch in gleicher Weise zusammen gekommen war.
4. Ein 25jähriges bisher gesundes Mädchen leidet seit 4 Wochen an Area Celsi und seit 3 Wochen sind ihre 26jährige Schwester und eine 5jährige Nichte, die dasselbe Kammzeug mit ihr benutzen, gleichfalls an Alopecia areata erkrankt.

5. Familiäre Alopecie.

Die letzten Fälle stellen eine Überleitung zu den Fällen von familiärer Alopecia areata dar. Poehlmann bezieht sich in seiner Betrachtung derselben nur auf das gleichzeitige Vorkommen bei Geschwistern und referiert über 5 Fälle aus der Literatur (Blaschko, Pinkus, Plonsky, Mayer, Gamborg). Außerdem berichtet Nobl auf dem Londoner Kongreß über einen mit zwei scheitelständigen kahlen Scheiben behafteten Knaben, dessen Vater den gleichen Prozeß an Kinn und

Hinterhaupt hatte. Dreuw erwähnt Alopecia areata bei drei Geschwistern, Kindern eines Friseurs (1912).

Nach den Angaben Davis Haldins fanden sich bei einer Statistik im Jahre 1910 in 25% der Fälle Erkrankungen an Areata in der Familie des Patienten, während eine Enquête, die Sabouraud in dieser Richtung veranstaltet hatte, folgendes ergab: Von 100 Patienten konnten 19 keine präzisen Angaben über ihre Familienangehörigen machen. Von den übrigen 81 haben 18 = 22% über das Vorkommen von Pelade in ihrer Familie berichten können, sei es bei Geschwistern, sei es in der As- oder Descendenz. In 11% der Fälle kam die Erkrankung bei einem der Eltern und bei einem Kind vor und zwar ist der Vater häufiger als die Mutter befallen (8 zu 2). In weiteren 11% der Fälle waren Geschwister erkrankt, ohne daß die Eltern eine Areata hatten bezw. etwas davon angeben konnten. Viel seltener, nur dreimal, fand sich die Erkrankung bei Onkel bezw. Tante; zweimal bei drei Generationen.

Es wurden in unserem Material 229 Fälle systematisch über das Vorkommen von Alopecia areata in ihrer Familie befragt, und es ergab sich dabei Folgendes: 180 Patienten war über das Auftreten von Alopecia areata in ihrer Familie nichts bekannt. 49, d. h. 21,4% konnten positive Angaben machen. Nur zweimal war ein Ehepaar befallen.

Einmal handelte es sich um einen 37jährigen Mann, der im November 1910 mit einer erstmaligen Erkrankung in Behandlung kam, und im September 1911 fand sich seine Ehefrau mit typischer Alopecia areata ein, welche angab, schon vor 8 und vor 7 Jahren erkrankt gewesen zu sein; ferner ein zweites Ehepaar, bei dem der eine Teil 8 Jahre nach dem anderen zur Behandlung kam. 29 mal =12,6% fand sich Alopecia areata bei Geschwistern, und zwar nur einmal bei mehr als zweien. 10 mal = 4,3% fand sich die Erkrankung in der Ascendenz des Patienten, und zwar neunmal beim Vater, einmal bei der Mutter (vgl. Sabouraud), dreimal in der Deszendenz, und zwar zweimal nach dem Sohn der Vater, einmal nach zwei Kindern die Mutter. In Neben-

linien der Familie fanden sich 10 mal Erkrankungen erwähnt, und zwar war fünfmal Cousin bezw. Cousine, dreimal ein Onkel und zweimal eine Tante erkrankt. Unter den Fällen, in denen zwei Generationen befallen sind, findet sich z. B. folgender:

Der Vater zweier an typischer leichter Area Celsi erkrankter Kinder (im Alter von 5 und 7 Jahren) hat vor 30 Jahren dieselbe Krankheit in schwerer langdauernder Form gehabt, ist aber zur Zeit der Erkrankung der Kinder ganz genesen.

Unter den Fällen bei Geschwistern erscheinen diejenigen besonders beachtenswert, bei welchen ausdrücklich angegeben wird, daß die Patienten von dem anderen befallenen Familienmitgliede getrennt lebten; so kam eine 32jährige verheiratete Frau und ihr 28jähriger Bruder, die nicht am selben Orte lebten, nacheinander in Behandlung. Oft liegt auch ein Zeitraum von einigen — bis 10 — Jahren zwischen den Erkrankungen der einzelnen Familienmitglieder, auch dann, wenn sie am selben Orte lebten. Eine 23jährige Frau gab an, daß ihr älterer Bruder im gleichen Alter ebenfalls an Area Celsi erkrankt gewesen sei. Demgegenüber stehen jene Fälle von familiärer Alopecia areata, in denen die erkrankten Familienmitglieder unter Bedingungen zusammen lebten, welche eine Ansteckung besonders erleichtern könnten. Hierzu gehören die zwei oben berichteten Fälle, in denen die Mädchen den gleichen Kamm oder das gleiche Bett benutzten; dann ein kleiner 3jähriger Patient, dessen gleichfalls an Areata leidender 1 Jahr älterer Bruder mit ihm das Bett teilte. Ein 19jähriger Patient wohnte mit einem Bruder im selben Zimmer, der kurz zuvor an Alopecia areata gelitten hatte. Ein einziges Mal waren drei Geschwister befallen: Ein 14jähriges Mädchen gab an, als Kind häufig mit dem damals 7jährigen Bruder im selben Bett geschlafen zu haben; sie selbst hatte damals bereits Alopecia areata, und danach sei diese auch bei diesem Knaben aufgetreten. Zurzeit haben diese beiden Geschwister und ein weiterer Bruder Alopecia areata; vier andere Geschwister sind gesund.

Für die Ätiologie der Alopecia areata ergibt sich Folgendes: angesichts des in der Literatur (Poehlmann u. a.) niedergelegten und des von mir zusammengestellten Materials geht es nicht an, die Möglichkeit der Infektiosität der Krankheit einfach zu leugnen, wie das auf dem Londoner Kongreß geschehen ist. Es gibt vielmehr eine ganze Anzahl von Fällen, in denen die Annahme einer Übertragung, ja sogar einer endemischen Ausbreitung unmöglich von der Hand zu weisen ist. Sie einfach mit der Hypothese zu erklären, daß es sich um falsche Diagnosen gehandelt habe, erscheint auch Lesser unmöglich, welcher geradezu betont: „Während ich mich bisher nach meinen Erfahrungen auf das entschiedenste gegen die Kontagiosität aussprechen konnte, so sind doch so zahlreiche Beobachtungen von epidemieartigem, nur auf Übertragung zurückzuführendem Auftreten veröffentlicht worden, daß an der Tatsache der Übertragbarkeit einer unter dem Bilde der Alopecia areata verlaufenden Krankheit nicht mehr gezweifelt werden kann. Unter den Beobachtern sind Forscher ersten Ranges, und an eine etwaige Verwechselung mit Herpes tonsurans ist in der Tat nicht mehr zu denken.“

Auf der anderen Seite ist ohne weiteres zuzugeben, daß in einer sehr großen Anzahl von Fällen die Krankheit augenscheinlich nicht zur Übertragung führt — trotz anscheinend günstiger Umstände. (Nur 1 Kind von mehreren in innigster Gemeinschaft lebenden erkrankt.) Ja es gibt Fälle, in denen eine Übertragung von Mensch zu Mensch (direkt oder indirekt) geradezu fast ausgeschlossen erscheint (s. o.).

Manche Autoren (Lesser u. a.) haben der Anschauung Ausdruck gegeben, daß die Alopecia areata ein „Syndrom“ sei, das auf ätiologisch ganz verschiedenem Wege zustandekommen könne. Das ist im Prinzip gewiß möglich, denn wir kennen andere Erkrankungen, die ebenso scharf charakterisiert und symptomatisch einheitlich erscheinen wie die Alopecia areata und doch ätiologisch different sind wie z. B. der Zoster. Andererseits aber scheint es

doch vorerst noch wohl möglich, die Alopecia areata als eine in ihrer letzten Ursache einheitliche Krankheit aufzufassen. Das gelingt aber nur bei der Annahme einer Infektion, denn nur diese kann die offensichtlichen Kontagionsfälle und die Endemien erklären. Wir müssen dann als Hilfshypothesen annehmen:

1. eine persönliche und familiäre Disposition,
2. die Möglichkeit, daß das Virus in derjenigen Eigenschaft wechselt, die wir als Kontagiosität bezeichnen,
3. die Möglichkeit, daß das Virus mehr oder weniger verbreitet in der Außenwelt vorkommt, ohne an den kranken Menschen gebunden zu sein.
4. die Möglichkeit, daß die Disposition zu der Erkrankung durch allgemeine oder örtliche Ursachen gesteigert wird.

Zu allen diesen Hilfshypothesen kennen wir Analogien bei anderen sicheren oder wahrscheinlich als solche aufzufassenden Infektionskrankheiten.

Für 1. (persönliche und familiäre Disposition) bedarf es keiner besonderen Ausführung (Pityriasis versicolor, Tuberkulose in bestimmten Formen resp. Lokalisationen).

2. Für den Wechsel der Kontagiosität erinnere ich an die Impetigo contagiosa, welche bald nur sporadisch, bald en- und epidemieartig auftritt. Dabei ist Kontagiosität nicht identisch mit Virulenz, denn die Streptococcen der Impetigo contagiosa sind so gut wie immer auch bei den Epidemien wenig virulent (cf. Jadassohn: Die Pyodermien).

3. Daß das Virus in der Außenwelt saprophytisch vorkommt, müssen wir auch bei der Pityriasis versicolor annehmen, wie es für Actinomyces, Sporotrichon usw. nachgewiesen ist.

4. Welche Bedeutung lokale oder allgemeine „prädisponierende“ Ursachen bezw. Bedingungen für die Infektionskrankheiten auf der Haut haben, ist ebenfalls zur Genüge bekannt (Genitaldrüsen und Acne, resp. bestimmte Dermatomykosen; Schweiß und Pityriasis versicolor, Reibung und Epidermophytie).

Wir müssen uns auch bei den Hautkrankheiten von der Vorstellung frei machen, daß die Infektionskrankheiten ausgesprochen kontagiös sein müssen. Es sind vielmehr nicht nur die verschiedenen Infektionskrankheiten sehr verschieden kontagiös, sondern auch bei den einzelnen wechselt diese Eigenschaft, wie die Virulenz im allgemeinen und sogar bestimmte pathogene Eigenschaften des Erregers („Genius epidemicus").

Von diesen eben entwickelten Gesichtspunkten aus muß das Material der Alopecia areata klinisch und epidemiologisch weiter untersucht werden. Vielleicht wird sich dann eine der beiden jetzt möglichen Hypothesen als richtig erweisen lassen: ob die Alopecia areata ein ätiologisch differenter oder immer ein infektiöser Prozeß ist.

Vorläufig hat es keinen Wert, sich über den Infektionsmodus bestimmte Vorstellungen zu machen; aus klinischen und epidemiologischen Gründen liegt es unzweifelhaft näher, an eine äußere Infektion zu denken.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Jadassohn für die Überlassung des Materials und das meiner Arbeit stets gewährte Interesse ergebenst zu danken.

Literaturverzeichnis.

Alderson, A. E.: Einige Fälle aus der dermatologischen Klinik der Laland Stanford jr. University. Derm. Wochenschr. 1916.

Blaschko, A.: Über eine Schul- und Hausepidemie von Alopecia areata. Monatshefte für praktische Dermatologie. Bd. XXII.

— Verhandlungen der Berliner derm. Vereinigung. 3. Juni 1896.

— Verhandlungen des III. Int. Derm. Kongr. 1896 London.

Biedl: Innere Sekretion.

Bourgedieu, E.: Histoire d'une épidémie de pelade survenue aux 15. Dragons à Libourne 1889. (Ref. Annales de derm. et syphilid. 1890).

Ciarocchi: Observations faites zur 547 cas d'alopécie en aires. Verhandlungen des III. Int. Derm. Kongr. 1896 London.

Colcott Fox: A small epidemie of Alopecia areata. The British Journal of Dermatology. 1913.

Crocker Radcliffe: On contagion as a cause of Alopecia areata. Verhandlungen des XV. Int. Med. Kongr. 1906 Lissabon.

Dehu: La Pelade in „la Pratique Dermat." Bd. III. 1902.

Dreuw: Über epidemische Alopecie. Monatshefte für prakt. Dermatologie. Bd. 51 H. 1.

— Klinische Beobachtungen bei 101 haarerkrankten Schulknaben. Monatshefte f. prakt. Dermatologie. Bd. 51 H. 13.

Haldin Davis: Epidemic Alopecia areata. The British Journal of Derm. 1914.

Hallopeau: Sur la Contagion de la Pelade. Verhandlungen des XV. Int. Med. Kongr. 1906.

Jacquet, L.: Nature et Traitement de la Pelade. Annales de Derm. et Syph. 1902.

Jadassohn, J.: Verhandlungen des IV. Int. Derm. Kongr. 1900 Paris.

Jadassohn, J.: Verhandlungen des XVII. Int. Med. Kongr. 1913 London.

— Über Pyodermien. Die Infektion der Haut mit den banalen Eitererregern. Sammlung zwangloser Abhandlungen auf dem Gebiete der Derm. u. Syph. Bd. I H. 2.

Joseph, M.: Über Nervenläsion und Haarausfall mit Bezug auf die Alopecia areata. Virch. Arch. Bd. CXVI.

Lassar: Über Alopecia areata. Verhandlungen des IV. Int. Derm. Kongr. 1900.

Lesser, E.: Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1914.

Mayer, Th.: Zur Übertragung der Alopecia areata. Derm. Ztschr. Bd. XIII.

Nobl: Verhandlungen des XVII. Int. Med. Kongr. 1913.

Oppenheim: Ebenda.

Pellizzari: Alopecia areata e malattie affini. Verhandlungen des XVII. Int. Med. Kongr. 1913.

Plonski: Verhandlungen der Berliner Derm. Gesellsch. 1902.

Poehlmann: Beitr. z. Ätiologie der Alopecia areata mit experiment. Unters. über die Tallium-Alopecie. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. CXIV 1912.

Sabouraud R.: Nouvelles recherches sur l'Etiologie de la Pelade (La Pelade héréditaire et familiaire) Ann. de Derm. et de Syph. 1911.

— Fréquences de la Pelade aux différ. âges. Ebenda.

— Sur l'Alopecia areata et sur les maladies ayant des connexions avec elle. Verhandlungen des XVII. Int. Med. Kongr. 1913.

Sack: Alopecia areata. Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten 1909.

Sequeira: Verhandlungen des XVII. Int. Med. Kongr. 1913.

Ssuchow: Alopecia areata als Symptom der traumatischen Neurose. Med. Obosrewje 1915. (Ref. Derm. Wochenschr. 1919 Nr. 11.)

Lebenslauf.

Ich, Rudolf Spitzer, preußischer Jude, bin am 30. März 1894 als Sohn des verstorbenen Badearztes Dr. Wilhelm Spitzer zu Breslau geboren, besuchte in meiner Heimatsstadt das Gymnasium und bezog im Herbst 1911 die Universität, studierte im Sommersemester 1913 in Freiburg i. B., sonst stets in Breslau. Am 3. März 1914 bestand ich die ärztliche Vorprüfung. Von Februar 1915 bis März 1919 stand ich als Unterarzt bezw. Feldhilfsarzt im Heeresdienst. Am 23. Januar 1919 beendete ich das ärztliche Staatsexamen und erhielt am gleichen Datum die Approbation als Arzt. Seit dem 1. April 1919 bin ich als Volontärarzt an der Universitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Breslau (Geh.-Rat Jadassohn) beschäftigt.